1927
Lane Medical Library

Aus der Universitäts-Frauenklinik Göttingen
Direktor: Prof. Dr. H. MARTIUS

Blutungsrezidiv nach Röntgenbestrahlung

Ein Fall von Adenomyom des Uterus bei gleichzeitigem Vorhandensein von hormonhaltigen Follikelcysten in einem bestrahlten Ovar

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
der Hohen medizinischen Fakultät
der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Rudolf Möhle
aus Wesermünde/G.

1*9*2*7

Die Drucklegung ist von
der Fakultät genehmigt

Meinen Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154024_0133

Der Ausbau der modernen Röntgentechnik hat Mißerfolge bei der Ovarialbestrahlung im Laufe der Myomtherapie zu den Seltenheiten werden lassen. Die früher infolge mangelnder Technik häufigeren, nach neueren Statistiken aber immer seltener werdenden Blutungsrezidive sind, soweit sie auf einer unvollständigen Zerstörung des Follikelapparates beruhen, durch eine erneute Bestrahlung fast immer endgültig zu heilen. Immerhin begegnen auch heute noch jedem Röntgentherapeuten hin und wieder trotz strengster Indikationsstellung Fälle, die sich auch einer erneuten Bestrahlung gegenüber vollkommen refraktär verhalten. Unter diesen Umständen pflegt erst die Laparotomie den Grund des Versagens der Therapie aufzudecken und uns damit zu beweisen, daß sich auch bei dieser Behandlungsweise gelegentliche Versager nicht vollkommen werden vermeiden lassen. Der vorliegende Fall ist seinem klinischen Bilde nach auch nur ein einfaches Blutungsrezidiv nach einer Röntgenbestrahlung, das durch Radiumbehandlung nicht sofort zur Heilung gebracht werden konnte und wegen bedrohlicher Anämie einer operativen Behandlung zugeführt werden mußte. Das durch die Operation gewonnene Präparat zeigte uns aber nach genauer makroskopischer, mikroskopischer und bilologischer Untersuchung einige interessante Ergebnisse und Zusammenhänge, die nicht nur das Versagen der Bestrahlung zu erklären vermögen, sondern die auch in theoretischer Beziehung von besonderem Interesse sind. Unsere Befunde lassen einen Zusammenhang zwischen dem Blutungsrezidiv und den stark hormonhaltigen Follikelcysten des einen bestrahlten Eierstocks mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen. Da es sich hier aber weiterhin um ein Adenomyon des Uterus handelt, das einer Röntgenbestrahlung sowieso schwerer zugänglich sein soll, so ist die wirkliche Ursache für die erfolglose Röntgenbehandlung nicht ohne weiteres zu erkennen. Um zu einer befriedigenden Erklärung unseres Falles zu kommen, ist es zunächst erforderlich, die hier in Betracht kommenden Probleme der modernen Forschung kurz zu erörtern.

Es ist eine allgemein bekannte und therapeutisch weitgehendst ausgenutzte Tatsache, daß die Myome des Uterus auf Röntgenbehandlung hin sich zurückbilden. Eine überall anerkannte Erklärung dieses Vorgangs hat sich aber noch nicht finden lassen. Daß die Funktion bezw. Dysfunktion des Ovariums einen wesentlichen direkten oder indirekten Einfluß auf das Myomwachstum

ausübt, ist wohl von fast allen Forschern anerkannt worden, seitdem Hegar und Trenholm durch die operative Kastration aus der klinischen Erfahrung, daß die Myome fast ausschließlich im geschlechtsreifen Alter vorgefunden werden, die therapeutischen Konsequenzen zogen. Die später nach Erfindung der Röntgenstrahlen vorgenommene Ovarialbestrahlung verfolgte das gleiche Ziel mit gleichem Erfolg, wenn auch nach neueren Forschungen wohl fest steht, daß ein Teil der innersekretorischen Tätigkeit des Eierstocks nach der üblichen Kastrationsdosis noch fortbesteht. Die Wirkungsweise dieser Behandlung dachten sich die meisten deutschen Autoren so, daß der Fortfall der vom normal funktionierenden Ovarium ausgehenden hormonalen Wachstums- und Ernährungsimpulse ein Sistieren der Myombildung und sogar in den meisten Fällen eine wesentliche Zurückbildung der schon bestehenden Tumoren bedinge. Im Gegensatz dazu sehen die französischen (Béclère u. a.) und z. T. auch amerikanischen Autoren den direkten Einfluß der Röntgenstrahlen auf die Geschwulst für den wichtigeren an und üben die Ovarialbestrahlung nur deswegen mit aus, um die auch von ihnen anerkannte wachstumsanreizende Wirkung der Ovarialtätigkeit zu unterdrücken. Bezeichnend für diesen Standpunkt ist die Tatsache, daß Tuffier neuerdings versucht, bei jugendlichen Individuen, denen er die Kastrationsfolgen ersparen möchte, die Ovarien durch operativ angebrachte, umhüllende Bleikapseln während der Bestrahlung zu schützen. Wenn auch eine gewisse Schädigung der Myomzellen nach der Bestrahlung von vielen deutschen Autoren (R. Meyer, A. Seitz, Zacherl, Zimmer, Weber) und eine Verstärkung der Autolyse (Yamasaki) im experimentell in vitro röntgenbestrahlten Myombrei festgestellt wurde, so ist doch für den deutschen Standpunkt bis jetzt maßgebend gewesen, daß Seitz und Wintz eine Dosis von 180 % HED benötigten, um eine deutliche und sichere Vernichtung der Myomzellen feststellen zu können.

Während also die direkte Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Myome bei Anwendung der Kastrationsdosis noch zweifelhaft ist, sind die Veränderungen im Ovarium selbst schon seit langem auf das genaueste erforscht und klargestellt. Zahlreiche Autoren haben an tierischen und menschlichen Eierstöcken die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen studiert und sind, nachdem sich die zuerst ergebenden Widersprüche größtenteils aufgeklärt haben, zu fast übereinstimmenden Ergebnissen gekommen, die wohl am meisten durch die grundlegenden Arbeiten von Reifferscheid allgemeine Anerkennung gefunden haben. Die Untersuchung der bestrahlten Ovarien ergab eine verschieden starke Röntgen-

sensibilität der einzelnen morphologischen Bestandteile des Eierstocks. Die Röntgenstrahlen wirken zunächst am intensivsten auf die jeweils am stärksten proliferierenden und wechselnden Zellen ein, so daß die auch experimentell nachgewiesene Reihenfolge der Schädigung der Eierstocksbestandteile folgende ist: Graaf'sche Follikel, Primärfollikel, interstitielles Gewebe, Corpusluteum, Keimepithel. Es wurde von den Untersuchern weiterhin noch nachgewiesen, daß die Röntgenschädigung nicht sofort vollständig eintritt, sondern nur langsam vonstatten geht und erst nach Wochen und Monaten ihren Höhepunkt erreicht. Geller glaubt aus dieser Tatsache und vor allen Dingen aus dem Umstand, daß nicht bei allen Bestandteilen des Ovars die Geschwindigkeit, mit der die Röntgenveränderungen vor sich gehen, die gleiche ist, den Schluß ziehen zu dürfen, daß die Schädigung der Graaf'schen und Primärfollikel bei der gleichen Röntgendosis auch die gleiche ist und nur zeitlich nacheinander auftritt. Die Auswahl der überhaupt geschädigten Follikel sei aber von bisher noch unbekannten Faktoren (Vitalität, lokale Ernährungsbedingungen) abhängig. Wintz hält im Gegensatz dazu an der oben genannten Reihenfolge des Auftretens der Schädigung fest und baut diese Hypothese sogar noch weiter aus, um bei der Erklärung der temporären Kastration, die sich ja zwanglos durch die verschiedene Röntgensensibilität von Graaf'schen und Primärfollikeln erklären läßt, auch der Tatsache gerecht zu werden, daß nach erfolgter temporärer Kastration (28 % HED), unabhängig von der Zeit der Bestrahlung, noch mehrere regelmäßige Menstruationsblutungen auftreten. Er macht deshalb noch einen Unterschied in der Röntgensensibilität zwischen den reifen, sprungbereiten Follikeln und den sich noch im stark proliferierenden Stadium (reichliche Zellteilung, Granulosawucherung, Schärferhervortreten der Theka) befindlichen. Letztere sind wie alle schnellwachsenden Zellen (z. B. Carcinomzellen) besonders strahlenempfindlich und gehen zugrunde, wenn die reifen Follikel der temporären Kastrationsdosis noch Widerstand leisten und so unbeschädigt die nächsten Menstruationen noch auslösen können.

Die morphologischen Veränderungen im Ovar und Myom nach Röntgenbestrahlung sind im wesentlichen nur von theoretischem Interesse und treten an Bedeutung zurück gegenüber der klinischen Erscheinung des sofortigen Sistierens der menstruellen und pathologischen Blutungen.

Der zweifellos vorhandene Zusammenhang zwischen den Meno- und Metrorrhagien und den Myomen hat bis jetzt aber noch keine allerseits anerkannte Deutung gefunden. Die ursprüngliche

und auch jetzt noch vielfach beibehaltene Ansicht, daß die Blutungen ausschließlich lokale Ursachen haben, hat gegenüber den Theorien, die die hormonale Funktion oder Dysfunktion des Ovariums aetiologisch verantwortlich machen, an Anhängern verloren. So glaubte man früher und z. T. auch heute noch, daß der durch das Hineinwachsen von Tumoren vergrößerte Uterus seine Fähigkeit verloren habe, sich postmenstruell fest zu kontrahieren, und erklärte sich damit ganz mechanisch die profusen und verlängerten Menstruationsblutungen, wie man auch für die dauernden Blutungen bei submucösen Myomen in der Arrodierung der Uterusschleimhaut oder der starken Gefäßdilatation der Mucosa (Frankl) einen leicht verständlichen Grund gefunden hatte. Die therapeutische Wirkung der operativen und Röntgenkastration fand seine Erklärung darin, daß durch die Ausschaltung des übergeordneten nutritiven Zentrums des Ovariums die Blutzufuhr und besonders die bei Myomen und Endometritiden bestehende Hyperämie vermindert bezw. beseitigt und damit auch die Involution des Genitale eingeleitet wird. Im Gegensatz zu dieser Anschauung legen Seitz, Aschner, Lahm u. a. das Hauptgewicht auf die pathologischen Vorgänge im Ovarium. Die von Seitz zuerst auf Grund von klinischen Erfahrungen ausgesprochene Vermutung, daß eine Dysfunktion des Eierstocks das Myomwachstum und auch die im Zusammenhang damit auftretenden Blutungsanomalien verursache, führte zu einer genaueren Beobachtung der pathologisch-anatomisch feststellbaren Veränderung des Ovars, um für die hypothetische Dysfunktion auch ein histologisches oder makroskopisches Substrat zu finden. Diese Versuche haben bis jetzt noch zu keinem vollen Erfolg geführt. Man hat zwar verhältnismäßig häufig bei gleichzeitig vorhandenem Myom kleincystische Degeneration und Follikelcysten des Eierstocks gefunden. Den gleichen Befund erhob man aber auch sehr häufig bei der Hyperplasia glandularis mucosae uteri. Pankow hat als einer der ersten die Ovarialfunktion für einen wesentlichen Faktor bei der Entstehung der von ihm Metropathia haemorrhagica genannten Uterusblutungen gehalten. R. Meyer glaubt, daß nur bei der Hyperplasia mucosae pathologische Vorgänge bei der Follikelreifung aetiologisch in einem Teil der Fälle als indirekte Blutungsursache in Betracht kommen, würde aber lieber eine aktive Hyperämie des Uterus, die natürlich nicht immer ovarogen bedingt zu sein braucht, dafür verantwortlich machen, vorausgesetzt, daß es sich nachweisen ließe, daß eine Hyperämie eine Schleimhauthyperplasie hervorzurufen vermöchte. Robert Schröder schreibt in seinen grundlegenden Arbeiten über Meno- und Metrorrhagien der „Funktionsanomalie“ des Ovariums

auch eine große Bedeutung zu. Er führt als Grund für die Menorrhagien alle hyperämisierenden Faktoren, z. B. verstärkte Hormonbildung oder eine Muskelinsuffizienz des Uterus, z. B. bei Myomen, an, hält dann aber für ein sehr wichtiges aetiologisches Moment bei der Entstehung der Metrorrhagien, neben allgemeinen und lokalen Ursachen, eine Funktionsanomalie des Ovariums, die er als überstürzte Follikelreifung infolge Fehlens eines die Reifung hemmenden Corpusluteum ansieht, und die in der sog. kleincystischen Degeneration oder dem Persistieren reifer Follikel besteht. R. Meyer glaubt, daß die sog. kleincystische Degeneration, die sich meist in vergrößerten, oedematösen Ovarien vorfindet, in Zirkulationsstörungen ihren Grund hat, die durch irgendwelche Grundleiden (Myome, Prolapse) hervorgerufen sind. Er schreibt ihr deshalb auch keinen Einfluß auf die Uterusvorgänge zu. Dagegen sollen die isolierten Follikelcysten mit erhaltenem Epithelsaum vielleicht für die mit Schleimhauthyperplasie und Blutungen einhergehenden Fälle als aetiologischer Faktor in Betracht kommen. Babes hat an einem großen Material in den meisten Fällen von Hyperplasia mucosae mehrere Follikelcysten des Ovars gefunden. A. Seitz kam im großen Ganzen zu gleichen Resultaten wie R. Schröder. Daß die Follikelcysten und die sog. kleincystische Degeneration ihre Wirkung auf den Uterus wahrscheinlich durch die Produktion von Ovarialhormon ausüben, zeigen uns die Feststellungen Zondeks und Aschheims. Zondek konnte im Verlaufe seiner Untersuchungen über den Sitz des Ovarialhormons in dem Inhalt einer hühnereigroßen Thekacyste deutlich Hormon mittels des Allan-Doisy'schen Mäusetests nachweisen, während Aschheim in einer 12 ccm fassenden Thekagranulosacyste keine Spur von Ovarialhormon finden konnte. Letzterer stellte dann aber weiterhin fest, daß der Inhalt der Follikel bei der kleincystischen Degeneration schwache hormonale Wirkung habe.

Ein kausaler Zusammenhang zwischen der Dysfunktion des Ovariums und den Uterusblutungen wird also von vielen namhaften Forschern nur für ein genau umschriebenes Krankheitsbild zugegeben, das allerdings oft mit Myomen und kleincystischer Degeneration zusammen auftritt. — Eine neuere Arbeit von Kraul gibt an Hand von eigenen Fällen eine Übersicht über von den verschiedensten Autoren festgestellte Veränderung bei Myomovarien. Er glaubt alle diese Erscheinungen, wie vergrößerte, wohlgenährte Corpora lutea, Gefäßvermehrung mit Verdickung und Sklerosierung der Wand, Thekahypertrophie, Vergrößerung des ganzen Ovariums, kleincystische Degeneration ebenso wie die älteren Autoren durch eine von den Myomen sekundär hervorgerufene

Beckenhyperämie erklären zu können. Die Beteiligung des Eierstocks bei der Myomgenese denkt er sich als einen verstärkten, normalen Wachstumsreiz auf den Uterus, der erst dadurch, daß er auf besonders disponierte Zellen im Uterus trifft, zur Myombildung führt.

Im Gegensatz hierzu hält Seitz an seiner Hypothese fest, die pathologische Hormone für Myome und Uterusblutungen verantwortlich macht. Ihm schließt sich u. a. Lahm entschieden an, der sogar das histologische Substrat für die Dysfunktion des Ovariums in Gestalt der sog. institiellen Drüse gefunden zu haben glaubt. Er stellt fest, daß die cystische Entartung der Eierstöcke nur selten bei Myomkranken vermißt wird und erklärt diese Erscheinung wie R. Schröder in einer überstürzten Follikelreifung und in dem Zugrundegehen zahlreicher, nicht zur Ovulation gekommenen Follikel. Aus letzteren soll sich dann, genau wie in der zweiten Hälfte der Gravidität, mächtiges interstitielles Drüsengewebe entwickeln, das dann seinerseits den protektiven Reiz auf die Myome ausübt. Umgekehrt schiebt er den Myomen aber auch einen protektiven Einfluß auf die Ovarien zu, da bei Myomkranken bekanntlich das Klimakterium später als normal auftritt, und empfiehlt deshalb die Enucleation der Tumoren statt der Kastration. Es ist allerdings nicht recht einzusehen, warum auf einmal die interstitielle Drüse mit der Myomgenese in Zusammenhang gebracht wird, zumal es doch feststeht, daß gerade zu der Zeit, wo beim Menschen die interstitielle Drüse am besten ausgebildet ist, nämlich im noch nicht geschlechtsreifen Alter, die Myome fast nie aufzutreten pflegen. Ferner führt ja auch die Röntgenbestrahlung des Ovariums, wie schon seit längerer Zeit bekannt ist, zu einer Vernichtung des Follikelapparates, während das sog. interstitielle Gewebe länger persistiert oder sogar hypertrophiert. Eine neuere Arbeit (Diss. bei Schinz) zeigt allerdings auf Grund von genauen Messungen, daß es sich nur um eine relative Zunahme des Thekagewebes handelt, während absolut auch hier eine Verminderung eintritt. Zu ähnlichen Resultaten wie Lahm kommen Daniel und Barès, indem sie auf Grund ihrer Untersuchungen die Vermutung aussprechen, daß das Luteingewebe des Eierstocks Entwicklung und Wachstum der Myome beeinflußt.

Ebenso unklar wie die Genese der Myome ist die Entstehung der Adenomyome. Die älteste darüber bestehende Theorie von v. Recklinghausen, die die Drüseneinschlüsse in der Uterusmuskulatur und im Myomknoten als Urnierenreste auffaßte, und die Theorie späterer Autoren, die auch Reste des Wolf'schen und Müller'schen Ganges für eine Entstehungsursache hielt, mußte der Auffassung von R. Meyer Platz machen, der entzündliche Vorgänge

für die Drüsenwucherungen der Mucosa und Serosa verantwortlich machte und deshalb die Bezeichnung Adenomyositis prägte. Aber auch diese Theorie, die R. Meyer übrigens selbst nur noch für einen Teil der Fälle aufrecht erhält, ist augenblicklich stark umkämpft. Während die meisten Autoren mit R. Meyer die entzündlichen Genese als eine von mehreren Ursachen ansehen und im übrigen endogene, dysplastische und hormonale Einflüsse und einen verminderten Widerstand der Muskulatur gegen diese hyperplastischen Vorgänge für wesentlicher halten, hat neuerdings Sampson als neue Hypothese aufgestellt, daß auf dem Tubenwege zurückgestautes Menstrualblut Schleimhautpartikelchen der Mucosa in die Bauchhöhle bringe, die in das Gewebe der benachbarten Organe eindringen und cystisch entarten. Diese Ansicht wird von vielen Autoren gebilligt, während die Theorie von Halban, die die ektopische Schleimhautwucherungen damit erklärt, daß Epithelbröckel auf dem Lymphwege aus dem Uterusinnern nach außen gelangen und dort gewissermaßen metastatisch Tumoren zur Entwicklung bringen, bis jetzt noch keine allgemeine Anerkennung gefunden hat. Ein gewisser hormonaler Wachstumsanreiz ist seit Lauches Veröffentlichungen von fast allen Forschern anerkannt worden. Eine neuere Arbeit von Schiller beschäftigt sich noch einmal ausführlich mit der Frage des ektopischen Endometriums. Er gibt die oben beschriebenen Entstehungsmöglichkeiten für einen Teil der Fälle zu und will dann die übrigen auf eine gemeinsame Entstehungsursache zurückführen, indem er eine prosoplastische Umbildung des Peritonealepithels, des Keimepithels und des myometralen Lymphendothels (Adenomyom, Adenomyosis) unter dem sensibilierenden Einfluß des Ovarialhormons für die ektopischen Drüsenwucherungen aetiologisch verantwortlich macht. Ferner soll der gleiche ovarogene Reiz, der auf Grund einer Hyper- und Dysfunktion des Eierstocks entsteht, sowohl die Wucherungen des Lymphendothels wie die Wucherungen der Muskelzellen des Myometriums veranlassen. Die Annahme eines kausalen Zusammenhangs zwischen Ovarium und Adenomyom legt es nun nahe, auch die begleitenden Uterusblutungen für ovariell bedingt zu halten. v. Burg hält aber auf Grund von Injektionspräparaten die Ansicht für wahrscheinlicher, daß diese Blutungen durch Stauung per rhexim ohne hormalen Einfluß zustandekommen, wie ja auch Frankl s. Z. ähnliches für die submucösen Myome behauptete.

Man mag nun die uterinen Blutungen, die bekanntlich bei Adenomyomen häufig in Form von Metrorrhagien auftreten, lokal oder hormonal erklären, Tatsache ist, daß die Adenomyome und die Adenomyosis eine Erkrankung des geschlechtsreifen Alters ist, und

daß beim vollständigen Sistieren der Ovarialtätigkeit mit ziemlicher Gewißheit eine Zurückbildung der Tumoren und ein Sistieren der Blutungen eintritt, wie wir es ja auch vom Myom her wissen. Auch im klinischen Bild weisen die Myome und Adenomyome weitgehendste Uebereinstimmung auf, wenn auch nach Freund anamnestische Angaben, wie schwächliche Kindheit, menorrhoische Beschwerden, Infantilismus auf Adenomyome hinweisen sollen. Nur in seltenen Fällen ist die Diagnose durch Abrasio direkt zu stellen. Diese Schwierigkeit in der Differentialdiagnose ist der Grund dafür, daß in den meisten Fällen die Adenomyome therapeutisch in gleicher Weise behandelt werden wie die Myome, d. h. unter bestimmter Indikationsstellung mit Röntgenbestrahlung. Ob die Adenomyome bezw. die Adenomyosen schwerer auf die Röntgen-Behandlung ansprechen, läßt sich nicht ohne weiteres entscheiden. Aschheim hat unter 101 Versagern der Ovarialbestrahlung 6 Fälle von Adenomyomen, will aber aus dieser Tatsache keinen Schluß in obigem Sinne ziehen, da die Bestrahlungen z. T. längere Zeit zurückliegen und vielleicht mit unvollkommener Technik ausgeführt sind. Auch sonst findet man in der Literatur unter den Bestrahlungsversagern den einen oder anderen Fall von Uterus adenomyomatosus, ohne daß man aber aus dieser Tatsache irgendwelche Zusammenhänge konstruieren könnte.

Ein Fall dieser Art ist auch der unsrige, für den ein Erklärungsversuch mit Hilfe der oben angeführten Theorien jetzt erfolgen möge:

Die klinischen und pathologisch-anatomischen Daten sind folgende:

Frau B., 47 Jahre, verheiratet. 2 Geburten, davon die letzte vor 15 Jahren. 2mal an Mastitis operiert. Vor 6 Jahren künstlicher Abort und Laparotomie. Vor 3 Jahren Bauchbruchoperation und Appendektomie. Periode regelmäßig, ohne Schmerzen, aber immer starke Blutungen.

Seit Mitte November 1925 dauernd Blutungen. Am 2. 1. 26 Abrasio in A., über deren Ergebnis nichts bekannt ist. Keine Besserung. Daher Anfang Februar Aufnahme in die hiesige Privatklinik N.-B. Aufnahmebefund: Uterus myomatosus. Am 10. 2. 26 erneute Abrasio: mäßige Mengen kleiner Schleimhautfetzen. Mikroskopisch: Drüsen mit einschichtigem Cylinderepithel, die unregelmäßig erweitert sind und stellenweise ziemlich dicht stehen. Vereinzelt Invaginationen. Das Stroma ist mäßig zellenreich. Diagnose: Hyperplasia mucosae uteri.

Am 12. 2. 26 wegen Uterus myomatosus Röntgenbestrahlung der Ovarien: Dosierung: 34% HED am Ovar. Rücken und Bauch je 17% HED, pro Feld 6 Min. Anatomischer Tubus. AEG-Röhre. 180 Kilowatt, 4 Milliamp. Filte-

rung: 0,5 mm Cu und 3 mm Al. Durchmesser der Patientin 16 cm.

Nach der Bestrahlung noch 2maliges Auftreten der Menses. Dann vollständige Amenorrhoe. Wohlbefinden. Mitte Februar 1927 erneute mäßige Blutung, die 14 Tage anhält. Anfang Mai Wiederbeginn der Blutungen, die zur Wiederaufnahme in die Klinik am 17. 5. 27 führen.

Aufnahmebefund: starker Blutabgang. Muttermund klafft etwas. Cervix geht unmittelbar über in den durch verschiedene Myomknoten vergrößerten Uterus. Resistenz überall derb. Die Gebärmutter ist etwa faustgroß, beweglich, anteflektiert. Neben dem Uterus keine Veränderungen. Sonde gleitet 7 cm in den Uterus hinein und zwar stark nach links hinüber. Der Myomknoten scheint deshalb in der Hauptsache in der r. Seite entwickelt zu sein. — Haemoglobin: 62 %.

Patientin lehnt die Operation ab. Trotz der Möglichkeit eines submucösen Myoms Radiumeinlage: Vom 17.—19. 5. Radiumeinlage: 48 Std., 55,2 mg Rad. El. = 2650 Rad. El. mg Std.; intrauterin.

Pat. blutet ununterbrochen weiter. Am 24. 5. 27 stellt die Untersuchung wieder starken Abgang von dunklem Blut fest, sonst gleicher Befund wie am 17. ds. Mts. — Haemoglobin: 30 %.

Wegen der bedrohlichen Anämie wird die Exstirpation des Uterus beschlossen, die am 26. 5. 27 vorgenommen wird. Die Gebärmutter mit dem nach rechts herüber entwickelten Tumor ist völlig frei und wird in typischer Weise mit den beiderseitigen Adnexen supravaginal amputiert.

Der Heilungsverlauf ist ein glatter. Pat. wird am 18. 6. 27 geheilt entlassen.

Makroskopischer Befund des Operationspräparates: Aufgeschnitter 10 : 6 : 6 cm großer Tumor. In der unteren Hälfte ist das Corpus uteri zu erkennen. Die Schleimhaut ist feinhöckerig, läßt zahllose bis stecknadelkopfgroße Cystchen erkennen. Die r. Seitenwand ist vorgewölbt durch einen flachen erbsengroßen Knoten, der auf dem Durchschnitt weißlich gestreift und gegen die Umgebung unscharf abgesetzt ist. Die Corpuswand ist im übrigen 3 cm dick und läßt zahlreiche, knopfförmig vorspringende Gefäßstümpfchen erkennen. Im Zusammenhang mit dem Uterus befinden sich die beiden Adnexe: die Tuben sind o. B., das r. Ovarium ist 3 : 2 : 0,8 cm groß; der eine Pol ist eingenommen von einer gut haselnußgroßen, gelblich durchschimmernden dünnwandigen Cyste. Außerdem befindet sich noch eine kirschkerngroße Cyste am anderen Pol. Im übrigen ist das Gewebe weißlich und von glatter Oberfläche. Das lk. Ovarium ist rundlich, etwa bohnengroß, feinhöckrig. Vom Fundus Uteri ausgehend ein auf dem Durchschnitt gestreifter, derber, diffuser Tumor.

Mikroskopischer Befund: Glatte Muskulatur, aufsitzend Schleimhaut mit Drüsen von unregelmäßiger Gestalt, deren Epithel einschichtig cylindrisch ist. Das Stroma ist dicht, reich an spindligen Zellen. Das Oberflächenepithel ist zum größten Teil defekt. Schnitt aus dem flachen erbsengroßen

Knoten: glatte Muskulatur, oberflächlich teilweise mit einem mäßig zellreichen, bindegewebigen Stroma bedeckt. Im Innern des Knotens Drüsen mit einschichtigem Cylinderepithel, ebenfalls von bindegewebigen Stroma umgeben. Die Drüsen sind in einem Bezirk zur makroskopischen Sichtbarkeit dilatiert. Diffus im Stroma liegen einige eosinophile Zellen. Schnitt aus dem großen Tumor: derselbe Befund wie vorstehend. **Diagnose:** Adenomyome des Uterus.

Die gleiche Diagnose wurde auch vom hiesigen pathologisch-anatomischen Institut gestellt.

Die beiden bestrahlten Eierstöcke wurden nun von uns im Verlaufe einer anderen Versuchsreihe mittels des Allan-Doisy'schen biologischen Mäusetests auf ihren etwaigen Hormongehalt geprüft. Die Versuchsanordnung war die gleiche, wie sie Zondek bei seinen Untersuchungen über Ovarialhormone angegeben hatte, d. h. es wurden weibliche, weiße Mäuse vier Wochen lang auf ihren regelmäßigen östrischen Cyklus mittels des täglichen Scheidenabstriches beobachtet, dann operativ kastriert und weitere sechs Wochen lang täglich kontrolliert, ob die den Oestrus anzeigenden sog. Schollen (= kernlose Epithelien) auch wirklich vollkommen aus dem Scheidenabstrich verschwunden waren. Nur in diesem Falle wurden die Mäuse als Testtiere benutzt und erhielten das auf Ovarialhormon zu untersuchende Material, in unserem Falle also Teile der bestrahlten Ovarien, in die Oberschenkelmuskulatur implantiert. Der daraufhin nach zirka 48 Stunden wiederauftretende Oestrus wurde als positive Reaktion bewertet. Es würde nicht in den Rahmen dieser Arbeit passen, ausführlicher zu der Frage Stellung zu nehmen, wann die östrische Reaktion sicher eingetreten ist, ob im Abstrichbild nur noch Schollen vorhanden sein dürfen (Zondek), ob es schon genügt, wenn gleichviel Schollen und kernhaltige Epithelien vorhanden sind (Laqueur) oder ob man sogar von einem quantitativ verschieden starken Oestrus je nach der prozentualen Beteiligung der Schollen und Epithelien sprechen darf (Löwe). Hier sei nur erwähnt, daß wir im Verlaufe unserer Untersuchungen von röntgenbestrahlten und klimakterischen menschlichen Eierstöcken zu der Ueberzeugung gekommen sind, daß es auch schwächere östrische Reaktionen gibt, bei denen Epithelien und sogar Leukozyten nicht vollkommen aus dem Abstrichbild zu verschwinden brauchen. Sahen wir doch bei jungen, brünstig werdenden Tieren, daß sie zunächst 4—5 mal einen regelmäßigen Oestrus aufwiesen, auf dessen Höhepunkt stets noch Epithelien und Leukozyten, wenn auch in geringerer Menge zu finden waren, trotzdem die Periodizität dieser Vorgänge ganz sicher war. Diese Tiere hatten dann später einen vollkommen regelmäßigen und einwandfreien östrischen Cyklus.

Die **Ergebnisse unserer Versuche** sind nun folgende:

1. Die Testtiere Maus Hb und Maus OVr erhielten am 25. 5. (dem Tage der Operation) nachmittags je 1½ ccm Cystenflüssigkeit aus dem r. Ovar unter die Rückenhaut gespritzt. Bei beiden Tieren fanden sich am 27. 5. im Abstrichbild reichlich Epithelien und mäßig viele Schollen, am 28. 5. reichlich Schollen, denen allerdings schon vereinzelte Epithelien und Leukozyten beigemischt waren. Das reine Schollenstadium, das sicher dagewesen ist, ist trotz täglichen Abstreichens nicht beobachtet worden. Unserer Ansicht nach darf man hier aber trotzdem von einer **positiven Reaktion** sprechen.

2. Die Testtiere Maus Rb und Maus X erhielten am 25. 5. je ein erbsengroßes Stück Cystenwand in beide Oberschenkel verpflanzt. Bei Maus Rb fanden sich an den beiden nächsten Tagen typische Proöstrusbilder, am 28. und 29. 5. reines Schollenstadium, sodann an den folgenden Tagen Metöstrus und Diöstrusveränderungen. Bei Maus X zeigte sich am 27. 5. das Proöstrusstadium, sodann vom 28. 5.—1. 6. (5 Tage lang!) reines Oestrusbild (nur Schollen) und vom 2.—4. 6. typischer Metöstrus. Es handelte sich also um eine einwandfreie, **sehr starke positive Reaktion** auf Ovarialhormon.

Die **mikroskopische Untersuchung** von je einem Stück Wand von beiden Cysten ergab:

a) auf der einen Seite schmale Schicht Thekainternazellen, die vergrößert, epitheloid und ohne wesentlichen Fettgehalt sind. Im übrigen einige kleine Hohlräume, umgeben von dem gleichen Gewebe in schmaler Schicht. Einige kleine Follikelcystchen.

b) vielschichtiges cubisches Follikelepithel mit mäßig breiter Interna, deren Zellen epitheloide Form haben, vergrößert sind und in wenigen kleinen Gruppen stark mit Fett angefüllt sind. Außerdem vereinzelte mit breiter Thekainternaschicht ausgekleidete, epithellose Hohlräume, sowie einschichtige Follikelepithelringe, die leer sind oder schollig veränderte Eier enthalten.

Es dürfte sich demnach wohl um einfache Follikelcysten handeln.

3. Die Testtiere Maus OVg und Maus Lrg erhalten am 25. 5. je ein erbsengroßes Stück aus einer soliden Partie des r. Ovars in beide Oberschenkel implantiert. Bei Maus OVg treten am 4. u. 5. Tage nach der Einpflanzung vereinzelte Schollen mit reichlich Epithelien und Leukozyten und wenig Schleim im Abstrichbild auf, am 8. u. 9. Tage vereinzelte Schollen und Epithelien mit reichlich Leukozyten und etwas Schleim. Reaktion also zweifelhaft, nicht zu verwerten. Bei Maus Lrg fanden wir am 3. Tage nach der Implantation mäßig Schollen und reichlich Epithelien (Proöstrus), am 4. Tage wenige Schollen und Epithelien, mäßig Leukozyten und etwas Schleim (Metoöstrus). Oestrus wahrscheinlich nur von kurzer Dauer und deshalb nicht beobachtet. **Schwache positive Reaktion.**

Mikroskopische Untersuchung eines soliden Teils aus dem r. Ovarium.

Wenige ein- und mehrschichtige, leere Follikelepithelringe, Hohlräume mit breiter Thekainterna, deren Zellen vergrößert und epitheloid sind. Zahlreiche Corpora albicantia mit ausgedehnter Thekainterna. Auch in der weiteren Umgebung sind die Bindegewebszellen vergrößert, rundlich und epithelähnlich. Nur wenige sind mit Fettkörnchen beladen. Im homogenen Kern der Corpora albicantia und atretica Fett. Sehr deutliche und ausgedehnte sog. interstitielle Drüsen.

4. Die Testtiere Maus OVg und Maus Vb erhielten je die Hälfte des lk. Ovars in beide Oberschenkel implantiert. Bei beiden Tieren trat im Scheidenabstrichbild der nächsten Wochen keine Veränderung auf. **Reaktion negativ.**

Mikroskopische Untersuchung einer zentralen Scheibe des lk. Ovars:

Serienschnitte: in 4 Schnitten 3 Cystchen mit Follikelepithel. Thekazellen teils vergrößert, teils unverändert, fettfrei. Fett im übrigen reichlich fleckweise, teils unabhängig von den Corpera albicantia und atretica, teils in deren Umgebung und in den in diesen befindlichen Bindegewebssepten. Außerdem von schmaler Thekainternaschicht umgebene Hohlräume in geringer Anzahl. Die Thekazellen sind fettfrei. Sehr zahlreiche Gefäße, vereinzelt verdickt, hyalin oder obliteriert.

Es soll jetzt versucht werden, die klinischen Daten unseres Falls mit den Versuchsergebnissen in Einklang zu bringen. Die Vorgeschichte ergibt, daß eine Frau mit einer Myomanamnese (Menorrhagien) Metrorrhagien bekommt. Nachdem ein Uterus myomatosus und eine glanduläre Hyperplasie der Mucosa festgestellt worden ist, erfolgt eine Röntgenbestrahlung der Ovarien mit 34 % HED. Die Menses treten daraufhin noch zweimal auf, dann bleibt die Patientin aber 10 Monate lang amenorrhoisch. Erneut auftretende Metrorrhagien veranlassen eine Radiumbestrahlung, die erfolglos bleibt. Die Laparotomie ergibt einen großen diffusen Adenomyomknoten, der größtenteils auf der rechten Seite lokalisiert ist und einen kleinen, submucösen Adenomyomknoten.

Die histologische Untersuchung des linken, vollständig geschrumpften Ovars bietet das typische Bild eines röntgenbestrahlten, funktionslosen Eierstocks. Ovarialhormon ist mit Hilfe des Allan-Doisytests nicht mehr nachzuweisen. Im Gegensatz dazu hat das rechte Ovar annähernd seine normale Größe behalten, enthält zwei stark hormonhaltige Follikelcysten, aber kaum noch intakte Follikel, wie die Untersuchung von mehr als 100 Schnitten eines Kontrollstückchens zeigt. Dagegen ist die sog. interstitielle Drüse stark vermehrt.

Es ist nun möglich, daß das rechte Ovar infolge irgendwelcher Umstände, vielleicht, weil es hinter dem nach rechts entwickelten Tumor lag, eine nicht ganz zur vollständigen Follikelzerstörung ausreichende Röntgendosis bekommen hat. Es behielt anscheinend seine normale Ernährung, wie sich aus dem makroskopischen Bild schließen läßt. Die zahlreichen durch die Bestrahlung atretisch gewordenen Primärfollikel hatten zur Vermehrung der sog. interstitiellen Drüse geführt und schienen noch eine geringe Menge Ovarialhormon gespeichert zu haben, wie unsere Versuche zeigten. Von größtem Interesse war aber das Vorhandensein der beiden Follikelcysten. Ihre Entstehung können wir uns am besten unter Benutzung der von Wintz zur Erklärung der temporären Kastration angewandten Hypothese folgendermaßen erklären: Die reifenden Graaf'schen Follikel, ebenso wie der größte Teil der Primärfollikel sind durch die Röntgenbestrahlung zerstört worden. Einige wenige reife, nicht mehr proliferierende Graaf'sche Follikel sind nicht beeinflußt worden, zwei davon haben vielleicht die beiden Menstruationen noch ausgelöst, während in zwei weiteren Follikeln die Eier zerstört sind, obwohl die Follikel selbst unbeschädigt geblieben sind, wie es ja nach der Röntgenempfindlichkeitsskala durchaus möglich ist. Da das Ovar seine normale Ernährung erhielt, behielten auch die Follikelwände ihre innersekretorische Fähigkeit, produzierten Follikelflüssigkeit weiter und führten so zur Cystenbildung. Der hormonale Strom, der vorher direkt oder durch Hyperämisierung der hyperplastischen Mucosa zu den starken Uterusblutungen führte, war durch die auf dem Bestrahlungswege erfolgte vollständige bezw. nicht ganz vollständige Ausschaltung der beiden Ovarien wesentlich eingedämmt, so daß die Blutungen vorläufig einmal sistierten. Die von den beiden Cysten ständig secernierte Hormonmenge brachte aber die durch die Abrasio entfernte hyperplastische Schleimhaut langsam wieder zum Wuchern und übte vielleicht auch einen wachstumsfördernden Reiz auf das submucöse Myom aus, das sicher vor der Bestrahlung in der jetzigen Größe noch nicht vorhanden war, da es sonst bei der Abrasio entdeckt wäre. Das submucöse Myom führte vielleicht von sich aus durch die Kapillarvermehrung der angrenzenden Mucosa (Frankl) oder mit Hilfe der durch den ständigen gleichmäßigen Hormonstrom im Schröder'schen Sinne veränderten Schleimhaut zu dem Blutungsrezidiv. Da eine intrauterine Radiumbestrahlung vorgenommen wurde, ist das mikroskopische Bild der Mucosa leider nicht zu verwerten.

Eine andere Erklärungsmöglichkeit wäre die, daß die Follikelcysten zuerst als ein Zeichen einer pathologischen Follikelreifung

bei der praeklimakterischen Frau auftraten und dann im Uterus zur Hyperplasia mucosae führten (R. Schröder und R. Meyer). Letztere könnte weiterhin zusammen mit der durch die Follikelcysten hervorgerufene Hyperproduktion von Ovarialhormon ein wesentlicher Faktor bei der Entstehung der adenomyomatösen Wucherung gewesen sein. Die beiden nach der Bestrahlung noch aufgetretenen Menstruationen müßten in diesem Falle mit Seitz und Wintz so erklärt werden, daß die Bestrahlung in der zweiten Hälfte des Intermenstrums ausgeführt ist, und daß infolgedessen die schon praemenstruell aufgebaute Schleimhaut noch die Blutung ausgelöst hat. Es bliebe dann allerdings noch die Frage zu klären, wie es kommt, daß die Follikelcysten unter der Bestrahlung keine wesentliche Beschädigung erlitten haben. Man könnte vielleicht zur Erklärung anführen, daß ja auch die übrigen Ovarialgeschwülste (Kystome) auf diese verhältnismäßig niedrige Röntgendosis nicht ansprechen, aber das Weiterfunktionieren der innersekretorisch tätigen Cystenwand ist immerhin schwer zu verstehen. Die weiteren Vorgänge, die zum Blutungsrezidiv führten, wären dann die gleichen, wie bei dem ersten Deutungsversuch.

Eine weitere Frage, die sich allerdings vollkommen auf hypothetischem Gebiete bewegt, wäre die, ob es sich bei unserem Fall ursprünglich um einen gewöhnlichen Myomuterus handelte, der sich erst nach der Bestrahlung mit Drüsenwucherungen durchsetzte. Es wäre das so zu verstehen, daß unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen Lymphendothelien (Schiller) des myomatösen Uterus gewuchert wären. Nach allen Ergebnissen der Adenomyomforschung ist diese Entstehungsweise aber durchaus unwahrscheinlich, und es soll daher diese Frage auch nicht weiter in die Diskussion gezogen werden.

Es ist weiterhin nicht anzunehmen, daß lediglich der Umstand, daß es sich hier um ein Adenomyom des Uterus handelt, an dem Wiederauftreten der Blutungen schuld ist, da ein 10 Monate langes blutungsfreies Intervall bestanden hat, wenn man auch diese Möglichkeit nicht mit Sicherheit auszuschließen vermag.

Wir können also die Fesstellungen von Zondek, daß der Inhalt von Follikelcysten Ovarialhormon enthalten kann, bestätigen und weiterhin in der Theka- und Granulosawand der Cysten starke Hormonvorräte nachweisen. Es ist mit großer Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang zwischen dem Ovarialbefund und dem Blutungsrezidiv anzunehmen. Weitere Folgerungen bewegen sich auf hypothetischem Gebiete, geben aber Veranlassung, ähnliche Fälle bei Bestrahlungsmißerfolgen genauer zu beobachten, um die Be-

deutung der Ovarialhormonproduktion für die gutartigen Uterusgeschwülste und die Uterusblutungen restlos zu klären.

Zum Schluß möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Martius für die Überlassung der Arbeit und für die freundliche Erlaubnis, meine Untersuchungen im Laboratorium der Frauenklinik ausführen zu dürfen, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Weiterhin bin ich noch Herrn Oberarzt Schugt für seine liebenswürdige Unterstützung, besonders bei der Deutung der mikroskopischen Präparate, zu großem Dank verpflichtet, ebenso der Laborantin der Frauenklinik, Fräulein Dittelbach, für die Anfertigung der Schnitte und die tägliche Färbung der Abstriche.

Literatur

Aschheim, Verhandlungen der Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin vom 8. V. 25. — Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 89 S. 471.

— Verhandlungen der Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin vom 22. I. 26. — Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 90 S. 387.

Aschner, Blutdrüsenerkrankungen des Weibes. Verl. J. F. Bergmann. Wiesbaden 1918.

Babes, Zur Ätiologie d. uterinen Schleimhauthyperplasie. Arch. f. Gyn. Bd. 122 S. 448.

Béclère, Über die Röntgentherapie der Uterus-Fibromyome nach 300 neueren Beobachtungen. — Strahlentherapie. Bd. 14 S. 571.

v. Burg, Zur Frage der Adenomyosis interna. — Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 90 S. 642.

Daniel u. Barès, Du rôle des ovaires dans la pathogénie des fibromes utérins. — Ges. Ber. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 8 S. 176.

Frankl, Zur Klinik und Pathologie der Adenomyosis. — Zentralbl. f. Gyn. u. Geb. Bd. 46 S. 241.

— Beiträge zur Lehre von den Uterusmyomen. — Arch f. Gyn. Bd. 95 S. 269.

— Adenomyosis uteri. Ber. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 9 S. 812.

Freund, zit. nach Westmann s. u.

Fritschi, Quantitativ-histologische Untersuchungen am normalen Ovarium und am Röntgenovarium des Meerschweinchens. — Acta radiologica 1927 vol. VIII Nr. 43 Stockholm (Diss. bei Schinz-Zürich).

Geller, Die Ergebnisse der experimentellen Eierstocksbestrahlung. — Ergeb. d. med. Strahlenforschung. Bd. 2 S. 404.

Halban, Hysteradenosis metastatica. — Arch. f. Gyn. Bd. 124 S. 457.

Kraul, Über Myomovarien. — Arch. f. Gyn. Bd. 129 S. 526.

Lahm, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Frauenerkrankungen. — Verl. Th. Steinkopff, Dresden-Leipzig 1923.

Laqueur, Hart, de Jongh, Wisjenbeck, Über das Hormon des östrischen Cyclus II. Dtsch. med. Wochenschr. 1926 Nr. 1 u. 2.

Lauche, Die extragenitalen heterotopen Epithelwucherungen vom Bau der Uterusschleimhaut. — Virch. Arch. Bd. 243 (1923) S. 298.

Löwe, Lange, Faure, Über weibliche Sexualhormone III. Mitteilung. Dtsch. med. Wochenschr. 1926 Nr. 8.

Meyer, R., Zur Lehre von der Ovulation und den mit ihr in Beziehung stehenden normalen und pathologischen Vorgängen am Uterus, nebst Bemerkungen zur Hormonlehre. — Zentralbl. f. Gyn. u. Geb. Bd. 44 S. 473.

— Ältere und neuere Gesichtspunkte über die Adenomhyperplasie uteri (Adenomyosis) und die extra-genitale Fibroadenomatosis. — Zentralbl. f. Gyn. u. Geb. Bd. 49 S. 1170.

Meyer, R. u. Kitai, Bemerkungen über die endometrane Adenomyomatosis uteri, insbesondere über die histologischen Grundlagen der heterotopen Zellwucherungen mit kurzer Bemerkung zur Theorie von Sampson. — Zentralbl. f. Gyn. u.. Geb. Bd. 48 S. 2449.

Pankow, Die Metropathia haemorrhagica. — Ztschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 65 S. 336.

v. Recklinghausen, Die Adenomyome und Cystadenome des Uterus und der Tubenwandung. 1896.

Reifferscheid, Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf tierische und menschliche Eierstöcke. — Strahlentherapie. Bd. 5 S. 407.

Sampson, Metastatic or embolic endometriosis, due to the menstrual dissemination of endometrial tissue into the venous circulation. — Ber. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 12 S. 514.

Schiller, Zur Frage des ektopischen Endometriums. — Arch f. Gyn. Bd. 127 S. 544.

Schröder, R. Anatomische Studien zur normalen und pathologischen Physiologie des Menstruationscyclus. — Arch. f. Gyn. Bd. 104 S. 27.
Seitz, A., Anatomische Befunde am röntgenbestrahlten Ovar. — Arch f. Gyn. Bd. 117 S. 251.
Seitz, L., Primat der Eizelle, Corpus luteum, Menstruationscyclus und Genese der Myome. — Arch. f. Gyn. Bd. 115 S. 1.
— Ovarialhormone als Wachstumsursachen der Myome. — Münchn. Med. Wochenschr. 1911 Nr. 24 S. 1281.
Seitz u. Wintz, Über die Beziehungen des Corpus luteums zur Menstruation. — Monatsschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. XLIX S. 1.
— Die Röntgenbestrahlung als Mittel zur Differentialdiagnose von Geschwülsten. Münch. Med. Wochenschr. 1920 S. 653.
Tuffier, Essai sur la protection des ovaires (occultation) dans le traitement des fibromes utérins par les rayons X. — Ber. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 12 S. 217.
Wintz, Erfahrungen mit der Beeinflussung innersekretorischer Drüsen durch Röntgenstrahlen. — Strahlentherapie Bd. 24 S. 412.
Westmann, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Adenomyome und der Adenomyometritis. — Arch. f. Gyn. Bd. 116 S. 333.
Yamasaki, Zur Frage der Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Rückbildung der Myome. — Monatsschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. LXVII S. 186.
Zacherl, Über Röntgenbestrahlungen von Myomen und Metropathien. — Strahlentherapie Bd. 16 S. 809.
Zimmer, Über Röntgenbestrahlung bei Myomen. — Monatschr. für Gyn. u. Geb. Bd. LXXV S. 157.
Zondek u. Aschheim, Verhandlungen der Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin vom 22. I. 26. — Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 90 S. 371.
— Experimentelle Untersuchungen über die Funktion und das Hormon des Ovariums. — Arch. f. Gyn. Bd. 127 S. 250.

Lebenslauf

Ich, Rudolf, Hermann, Albert Möhle, bin am 7. November 1904 in Geestemünde geboren. Nach Besuch der dortigen Vorschule absolvierte ich das Gymnasium zu Bremerhaven, wo ich im Februar 1923 das Reifezeugnis erlangte. Nach vier vorklinischen Semestern in Jena bestand ich dort das Physikum und studierte noch zwei weitere Semester in Jena, eins in Wien und drei in Göttingen. Mein medizinisches Staatsexamen bestand ich am 15. Juni 1928 in Göttingen.

Verlagsdruckerei Hans Plasnick, Großenhain i. Sa.